

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o 223

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Fernand POTHION

Né le 25 janvier 1886, à Cousances-aux-Forges (Meuse)

Les Méningites purulentes à pneumocoque
CHEZ L'ADULTE

Président : M. CH. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

226

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Fernand POTHION

Né le 25 janvier 1886, à Cousances-aux-Forges (Meuse)

Les Méningites purulentes à pneumocoque

CHEZ L'ADULTE



Président : M. CH. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS
Physiologie.	CUNEO
Physique médicale	Ch. RICHET
Chimie organique et Chimie générale	André BROCA
Bactériologie.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BEZANCON
Pathologie et Thérapeutique générales.	BRUMPT
Pathologie médicale	MARCEL LABBÉ
Pathologie chirurgicale.	RENON
Anatomie pathologique.	LECENE
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	PIERRE DUVAL
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	CARNOT
Médecine légale.	BERNARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée.	MENETRIER
	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILLEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DERRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

*En témoignage de vive affection et
de profonde reconnaissance.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur ACHARD

Médecin de l'hôpital Beaujon
Professeur de Clinique médicale

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE PARIS

Au Docteur FOIX

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Au cours de ma dernière année d'études, le hasard m'a permis d'observer, dans le Service de M. le Professeur Achard à l'hôpital Beaujon, cinq cas de méningite purulente à pneumocoque, survenues chez l'adulte.

Je remercie M. le Professeur Achard d'avoir bien voulu me confier ce sujet de thèse et je lui adresse un hommage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a témoignée.

Je le remercie profondément aussi de me faire le grand honneur de présider ma thèse.

Les Méningites purulentes à pneumocoque

CHEZ L'ADULTE

HISTORIQUE

Les méningites à pneumocoque compliquant la pneumonie sont connues depuis fort longtemps (depuis Hippocrate, dit-on); mais les autres formes secondaires et surtout la méningite à pneumocoque primitive sont, au contraire, restées inconnues quant à leur nature, jusqu'à la découverte de leur microbe causal.

C'est seulement au ^{xix}^e siècle que la méningite à pneumocoque a été isolée par Andral et par Grisolle, et ce furent des médecins d'enfants (Rilliet, Barthez et Bouchut) qui insistèrent sur les phénomènes méningés qu'il est possible d'observer au cours des pneumonies.

Plus tard, en 1875, la bactériologie permit à Klebs et à Eberth d'y voir des cocci et des diplocoques. Mais c'est seulement depuis la découverte du pneumocoque par Thalamon que l'on peut véritablement parler de méningites à pneumocoque et cette affection n'est vraiment isolée que depuis les travaux de M. Netter indiquant, à côté de la méningite à pneumocoque compli-

quant la pneumonie, l'existence possible de méningites à pneumocoques en dehors de toute lésion pulmonaire.

Les bactériologistes ont fourni les résultats les plus variés, au sujet de leurs recherches faites dans quelques cas et ce fut encore M. Netter qui montra que le streptocoque alors trouvé par eux n'était qu'un pneumocoque modifié dans sa forme par le liquide céphalo-rachidien.

En 1892, le Professeur Hutinel décrit une forme séreuse de méningite : elle est le premier degré de l'infection, comme le montre Lévy dans ses observations de 1897.

Enfin, en 1904, Roger Voisin étudie dans leur ensemble les réactions méningées pendant les infections pulmonaires à pneumocoque et montre que l'on peut y observer tous les degrés de la réaction, depuis le plus minime jusqu'à la purulence extrême.

ETIOLOGIE

Cette affection se produit à tous les âges; elle est cependant plus fréquente chez l'adulte. Elle serait plus habituelle, d'après M. Netter, chez les malades ayant des antécédents pathologiques cérébraux tels que des hémorragies, du ramollissement des tumeurs et les affaiblis et les alcooliques sembleraient y être prédisposés.

Les causes déterminantes sont surtout la pneumonie lobaire, fournissant 8 p. 100 des cas d'après Osler; la pleurésie, quelquefois la broncho-pneumonie, assez sou-

vent l'otite; ensuite les sinusites, puis les fractures du crâne; enfin les lésions oculaires (irido-cyclite, infection orbitaire, conjonctivite).

Notons que la méningite compliquant la pneumonie n'est pas obligatoirement pneumococcique et que d'ailleurs, le professeur Achard a vu avec M. Flandin, une méningite méningococcique suivre une pneumonie également méningococcique.

On l'a observé quelquefois dans la diphtérie, la dothientérie, la néphrite scarlatineuse. Enfin, on peut dire que la méningite à pneumocoque est la plus fréquente des méningites secondaires survenues dans les infections débilitant l'organisme.

C'est plus rarement que cette affection est primitive et constitue la lésion initiale et parfois isolée de l'infection pneumococcique. Au point de vue étiologique, les cinq malades que nous avons pu observer ne présentaient rien de spécial, deux cas étant la complication d'une pneumonie, le troisième cas survenant d'une façon primitive, et les deux derniers cas consécutivement à une pleurésie.

FORMES CLINIQUES, DURÉE ET MARCHE

D'après M. Netter, on distingue dans les méningites à pneumocoque une forme méningitique cérébro-spinale, une forme apoplectique, une forme foudroyante comme dans les cas cités par Galliard et par M. Guillaïn. Il y a une forme latente surtout chez les vieillards; une

forme comateuse et exceptionnellement une forme basilaire.

Assez rare chez le nourrisson, cette affection peut alors, par les contractures, simuler le tétanos.

Son évolution est plus courte que dans les autres formes de méningites : elle dure en moyenne un ou deux jours, mais elle peut évoluer en vingt-quatre heures ou en dix jours.

Sa marche est cyclique, comme celle de la pneumonie, mais elle donne quelquefois des poussées fébriles irrégulières avec des périodes de recrudescence, comme chez un malade observé par M. le Professeur Achard et M. Grenet en 1902 et dont l'affection se termina par la guérison suivie de la persistance d'une légère parésie brachiale.

Si on observe rarement des séquelles, c'est parce que cette affection est très souvent mortelle (80 p. 100 des cas). Il faut cependant noter que le malade du professeur Achard avait conservé de l'exagération des réflexes cubital et rotulien, la force musculaire restant diminuée de ce même côté.

SYMPTOMATOLOGIE

Les méningites à pneumocoque *primitives* ont en général un début brusque, foudroyant même, comme dans un cas cité par Galliard, où le malade tomba sans connaissance au moment où il se disposait à prendre un train; ou comme chez le malade dont parle M. Guillain

et qui brutalement courut à la fenêtre pour l'ouvrir, cria au secours, et tomba dans le coma. Plus souvent, l'affection débute par un grand frisson comme dans la pneumonie, avec fièvre, céphalée intense, vomissements, raideur de la nuque. Dans un grand nombre de cas, le malade est apporté à l'hôpital dans le coma ou dans un état semi-comateux.

Au contraire, les méningites à pneumocoque *secondaires* sont en général latentes et c'est la pneumonie ou l'affection pulmonaire à pneumocoque qui occupe le premier plan et la méningite peut n'être trouvée que par une nouvelle ascension de la courbe thermique. Par contre, il arrive que la pneumonie primitive soit latente et masquée par la méningite qui occupe alors le premier plan comme dans les observations I et II que nous avons à citer.

Mais, que la méningite à pneumocoque soit primitive ou bien qu'elle soit secondaire, elle fournit ordinairement les signes caractéristiques des méningites aiguës : le trépied méningitique des anciens, constitué par la céphalée intense, continue, diffuse, les vomissements indolores, bilieux ou alimentaires se produisant sans effort, la constipation opiniâtre. C'est surtout de la raideur de la nuque qu'on observe et le signe de Kernig, quelquefois tardif, existe toujours (le Professeur Achard l'a vu se faire attendre huit jours).

Les signes d'excitation sont ordinairement peu durables ou même absents et cèdent rapidement la place à des signes de dépression : la torpeur ou même le coma, les paralysies.

Les réflexes tendineux sont variables.

En général, la fièvre est vive et l'herpès labial existe quelquefois; l'albuminurie est fréquente.

SYMPTOMATOLOGIE PROPRE A CHACUN DE NOS CINQ CAS

OBSERVATION I

G. M..., âgé de cinquante ans. Entrait à l'hôpital le 31 janvier 1821, salle Barth, n° 15.

Le malade était apporté avec perte incomplète de connaissance, ayant été frappé depuis deux jours par un ictus brusque.

A l'examen le visage présentait une sorte de rictus, un froncement des sourcils, de fréquents battements des paupières et un mâchonnement continu.

A l'œil droit, on notait du ptosis et du strabisme externe. Cet homme portait souvent ses mains à la tête et restait habituellement couché en chien de fusil. Il ne répondait que par des grognements et des mouvements aux excitations qu'il recevait.

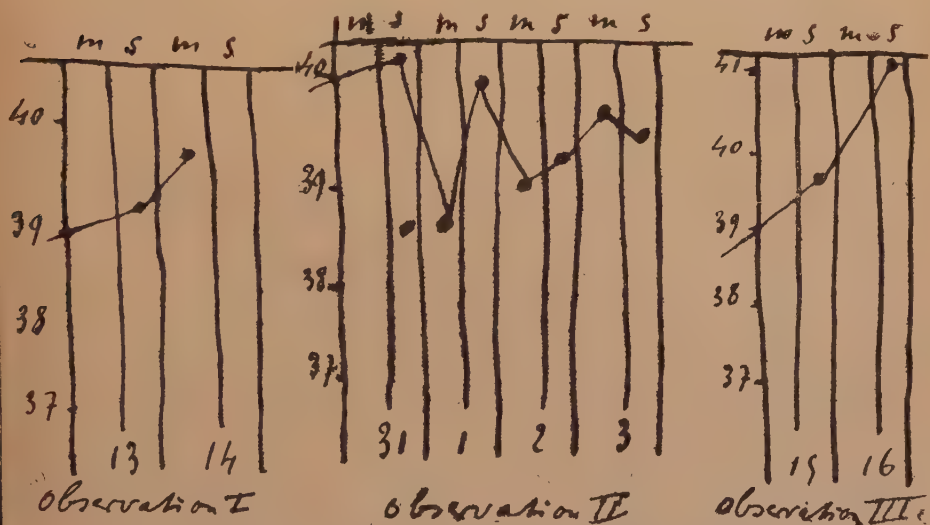
La respiration était bruyante, profonde, ralentie, embarrassée et on notait de la dépression aux creux sus-claviculaires à l'inspiration. La respiration était souvent gênée à l'expiration. On observait de la raideur de la nuque et le signe de Kernig était manifeste et bilatéral, mais plus intense à droite.

Les réflexes tendineux étaient exagérés, les réflexes cutanés étaient abolis et le signe de Babinski était absent; les sphincters étaient relâchés.

Le Professeur Achard diagnostiqua une méningite aiguë, car la fièvre était vive : 39°3 avec un pouls à 84 un peu irrégulier.

La langue était saburrale. L'auscultation des poumons indiquait l'existence de sibilances disséminées, mais ne décelait pas de foyer d'hépatisation.

On pratiqua une ponction lombaire qui donna issue à un liquide purulent, et on fit au malade, après l'examen microscopique de ce liquide, une injection intra-rachidienne de



40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique ; elle fut suivie de ralentissement du pouls qui tomba à 68.

Le lendemain, 14 janvier, on notait que le ptosis et le strabisme externe avaient disparu, mais on constatait de la mydriase sans signe d'Argyll et un peu de rétraction abdominale. L'état général s'était aggravé, la température était à 39°7, le pouls à 138, faible et inégal, la respiration était à 40. Les bruits du cœur étaient à peine perceptibles, de plus on entendait un râle trachéal et le malade mourut au début de l'après-midi.

OBSERVATION II

B. Ernest. Homme âgé de quarante-huit ans. Entraît le 31 janvier 1921, salle Barth, n° 26.

A son arrivée, cet homme était malade depuis cinq jours.

Antécédents. — Une pneumonie double contractée au début de 1919, lors de son retour de captivité en Allemagne.

Histoire de la maladie. — Le 23 janvier était apparu un grand frisson de deux heures de durée, suivi de fièvre, de rachialgie et de douleurs en divers points du thorax, de courbature intense et de dyspnée violente. Il n'y avait jamais eu d'expectoration.

Le 31 janvier, deux nouveaux symptômes apparurent : tout d'abord, dès le matin, une céphalée extrêmement violente qui décida le malade à entrer à l'hôpital ; puis, pendant le trajet en ambulance, une douleur brusque, très intense également et persistante était apparue dans le genou droit.

A son entrée à l'hôpital. — Le 31 janvier au soir, la fièvre était à 40°2 et le malade était dans un état de prostration sans délire ; il présentait un peu de photophobie sans troubles pupillaires. Il ressentait une céphalée violente et se plaignait sans cesse de son genou droit. Il ne présentait ni herpès labial, ni toux, ni expectoration.

L'auscultation des deux poumons ne révélait que des râles de bronchite disséminés et un peu de submatité avec quelques râles sous-crépitaux à la base droite.

La langue était saburrale, mais encore humide, la soif était vive. Le pouls était accéléré et régulier, les bruits du cœur étaient normaux. L'abdomen était un peu rétracté, la rate n'était pas hypertrophiée et on ne constatait aucune tache rosée lenticulaire. Il n'y avait qu'un peu de raideur de la nuque, aucun trouble oculaire, pas encore de signe de

Kernig à gauche, du moins, car la douleur articulaire empêchait la mobilisation du membre inférieur droit.

Le malade restait dans le décubitus dorsal et la fièvre se maintenait entre 39 et 40 degrés.

Evolution. — Le lendemain, 1^{er} février, la fièvre restait la même, la céphalée devint atroce, n'étant accompagnée ni de vomissements, ni de constipation. Il y avait de la raideur de nuque et le signe de Kernig apparaissait. Les réflexes tendineux étaient vifs, il y avait une hyperesthésie généralisée et de la photophobie. Le délire apparut et malgré la contracture, le malade cherchait toujours à se lever et à s'habiller. Le genou droit était alors devenu globuleux et l'existence d'un épanchement à l'intérieur de la synoviale était manifeste.

On pratiqua une ponction lombaire qui donna issue à un liquide louche s'écoulant goutte à goutte.

Après l'examen microscopique de ce liquide, on fit au malade une injection intra-rachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique qui fut bien tolérée et une légère sédation sembla se produire pendant la nuit.

Mais le 2 février le délire et l'agitation s'accrochèrent malgré une nouvelle injection de 40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique, intraveineuse cette fois. Alors apparurent du strabisme, de l'inégalité pupillaire et de l'irrégularité du pouls.

Le 2 février au soir, l'injection de la veille fut renouvelée, l'état du malade s'aggrava rapidement, le pouls s'accéléra, la respiration devint irrégulière et la mort survint dans la nuit du 3 au 4 février.

OBSERVATION III

Mme M..., tapissière, âgée de cinquante-six ans. Entraît le 15 novembre, salle Louis.

Cette malade n'avait pas d'antécédent connu, ayant été amenée à l'hôpital dans le coma.

La respiration était bruyante, presque stertoreuse, un peu irrégulière.

Au commandement cette femme ébauchait quelques mouvements incoordonnés, mais elle était incapable de répondre.

Il y avait de la raideur de la nuque ; le signe de Kernig était manifeste et l'abdomen était rétracté. On ne constatait ni vomissement ni rétention d'urine. La malade ne poussait ni cri, ni plainte permettant de préjuger l'existence d'une céphalée intense.

Les réflexes tendineux étaient masqués par la contracture ; les réflexes abdominaux étaient absents et on constatait le phénomène de Babinski, bilatéral. Il n'y avait pas de paralysie oculaire, mais de l'inégalité pupillaire sans trouble des réactions à la lumière.

La fièvre était à 39 degrés, le pouls rapide et mou, la langue un peu saburrale mais encore humide, la rate non hypertrophiée.

L'auscultation ne révélait rien d'anormal. On ne notait pas d'écoulement d'oreille et pas de réaction à la pression des apophyses mastoïdes. On fit une ponction lombaire qui ramena un liquide fibrino-purulent et un peu hypertendu et qui, après avoir été examiné, nous décida à pratiquer une injection intra-rachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

Le soir même, une nouvelle ponction lombaire fournit un

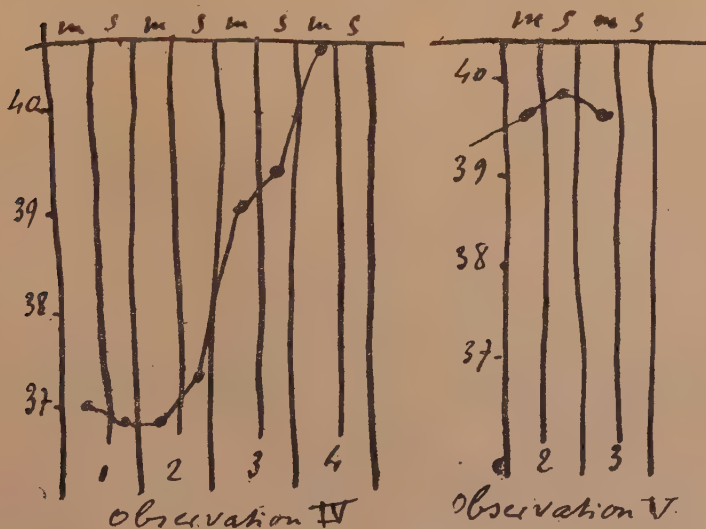
liquide semblable et fut aussitôt suivie d'une même injection de sérum antipneumococcique et de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Le pouls était alors plus irrégulier et le coma plus profond.

Le lendemain 16 novembre, apparurent du nystagmus, de la mydriase et du strabisme, la respiration devint stertoreuse, les pupilles dilatées ne réagissaient plus qu'à peine à la lumière, l'œil devint vitreux, la température monta à 40°2 et la mort survint à 13 heures.

OBSERVATION IV

D... Jules. Homme âgé de quarante-sept ans. Entrait à l'hôpital le 1^{er} avril 1920, salle Sandras, n° 15 *ter*.



Il n'y avait aucun antécédent important à retenir chez ce malade qui, plusieurs jours avant son entrée, avait ressenti une vive douleur dans l'hypocondre droit, apparue brusquement pendant la nuit. Cette douleur était continue, avec

paroxysmes provoqués par le mouvement et par la toux. L'état général était satisfaisant et la fièvre était nulle : 37 degrés.

On ne constatait pas de troubles digestifs et seule la langue était un peu saburrale. Il n'y avait pas de prostration.

L'examen des urines indiquait qu'elles étaient normales.

Le malade présentait une légère dyspnée que nous attribuâmes au point de côté dont il se plaignait.

A l'examen du foie, on trouvait cet organe dépassant légèrement le rebord costal et douloureux à la palpation. L'auscultation ne fournissait aucun signe pleural ou pulmonaire.

On porta le diagnostic de colique vésiculaire, en raison du siège de la douleur, de son début brusque, de l'apyrexie et de l'absence d'ictère.

Le lendemain soir, 2 avril, le malade fut frappé d'apoplexie.

Le 3 avril au matin, nous le trouvâmes dans le coma, les membres étaient en résolution musculaire, mais on trouvait de la raideur de la nuque et le signe de Kernig ; il n'y avait pas le phénomène de Babinski. Les réflexes tendineux étaient vifs. La température était à 39 degrés.

On fit une ponction lombaire qui laissa échapper un liquide purulent donnant spontanément un caillot volumineux.

L'examen cytologique de ce caillot nous décida à faire de suite une injection intrarachidienne de 30 centimètres cubes de sérum antipneumococcique, malgré laquelle le malade succomba le lendemain 4 avril, la température était alors montée à 40°6.

OBSERVATION V

Mme R..., âgée de quarante-cinq ans.

Femme dont l'état de santé avait toujours été médiocre et qui fit à plusieurs reprises une poussée d'entéro-colite muco-membraneuse.

Vers le 20 décembre elle avait été prise de troubles digestifs pour lesquels le Professeur Achard l'avait déjà traitée six mois auparavant. Ces troubles digestifs nouveaux s'accompagnaient de céphalée modérée, de courbature, de fièvre, de frissons, constituant le tableau clinique de la grippe, sans détermination pulmonaire.

Le 31 décembre, la fièvre oscillait entre 39 et 40 degrés, la malade se plaignait d'une douleur à l'hypocondre droit, toussait, et souffrait plus vivement à chaque secousse de toux. Mais l'auscultation ne décelait rien d'anormal.

La palpation du ventre était un peu douloureuse dans la région de la fosse iliaque droite où la malade ressentait d'ailleurs facilement de la douleur depuis longtemps.

Le Professeur Achard pense qu'il s'agissait de grippe, peut-être avec un peu de pleurésie diaphragmatique et qui avait provoqué un réveil de l'ancienne entéro-colite.

Le 2 janvier au matin, des phénomènes méningés apparurent ; la fièvre était toujours à 39°5 et la malade se trouvait dans un coma incomplet, ne parlant plus, ne reconnaissant plus les personnes de son entourage et se plaignant de céphalée. Les mâchoires étaient un peu contracturées et la langue était sèche.

Les boissons introduites dans la cavité buccale étaient en grande partie rejetées, la déglutition étant presque impossible.

On constatait le signe de Kernig et un peu de raideur de

la nuque ; les réflexes tendineux étaient normaux et le signe de Babinski manquait. La température était à 39°5, le pouls à 120.

A l'auscultation des poumons, on ne trouvait aucune lésion en foyer.

La malade paraissait très amaigrie et déshydratée : son aspect général était mauvais.

Le 2 janvier à 14 heures, le Dr Rouillard pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide hypertendu, opalescent, d'aspect moiré par transparence, pas nettement purulent, pas hémorragique.

Après l'examen microscopique de ce liquide, le Dr Rouillard fait de suite à la malade une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique. L'état de la malade ne se modifie pas : on lui fait des petits lavements de sérum physiologique.

Le 3 janvier au matin, on n'observe aucune amélioration : la malade n'a eu ni frisson, ni malaise à la suite de l'injection intraveineuse, mais elle a eu un peu de délire et présente de la rétention d'urine. Elle n'est pas agitée et continue à avaler avec la plus grande difficulté des liquides qui lui sont offerts.

La fièvre était alors à 39°4 ; la raideur de la nuque était un peu moins marquée mais le signe de Kernig était plus accentué.

On pratiqua une injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum antipneumococcique et la ponction lombaire fournit un liquide ayant le même aspect macroscopique que celui qui avait été prélevé la veille.

La malade ne fit pas de réaction violente après l'injection intra-rachidienne. Elle était calme et la mort survint vers 15 heures.

INTERPRETATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE PROPRE A CHAQUE CAS

Observation I. — Chez notre premier malade, il s'agissait d'une méningite purulente à marche suraiguë, évoluant au cours d'une pneumonie latente.

Cette pneumonie avait été méconnue parce que seuls les phénomènes méningés occupaient le premier plan de la symptomatologie, et seule la respiration gênée à l'expiration et la dépression des creux sus-claviculaires à l'inspiration auraient pu attirer un peu plus l'attention du côté des poumons.

Mais l'auscultation n'avait révélé que quelques sibilances disséminées.

Observation II. — Il s'agissait également chez ce malade d'une pneumococcie méningée produite au cours d'une pneumonie latente ayant déterminé une arthrite du genou droit.

Dans ce cas aussi, les phénomènes méningés et intenses occupaient le premier plan; mais on avait trouvé à l'auscultation des poumons des râles de bronchite disséminés, un peu de submatité et des râles sous-crépitaux à la base droite qui auraient pu faire penser au microbe causal, avant que le diagnostic fut affirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Observation III. — Chez ce malade, ce n'est plus d'une complication pulmonaire à pneumocoque qu'il s'agissait, non plus d'une complication otitique, et la méningite, dans ce cas, paraît être survenue d'une

façon primitive. Les phénomènes méningés y constituent presque tout l'ensemble du tableau clinique.

Observation IV. — Il s'agissait d'une méningite survenant consécutivement à une pleurésie diaphragmatique à pneumocoques. Dans ce cas, la méningite avait été facilement reconnue et sa nature avait été précisée par la ponction lombaire.

Mais ce qui paraît intéressant dans cette observation, c'est la présence de symptômes spéciaux ayant fait au début porter le diagnostic de colique vésiculaire et que la complication se soit seulement révélée deux jours avant la mort, alors que la méningite était déjà purulente anatomiquement.

C'est, comme le dit le Professeur Achard, la phase muette pour le clinicien et pendant laquelle la méningite se développe et devient purulente.

Observation V. — Il s'agissait aussi d'une méningite survenant au cours d'une affection pulmonaire à pneumocoque et vraisemblablement aussi d'une pleurésie diaphragmatique évoluant chez un sujet de santé médiocre, qui avait présenté des troubles gastro-intestinaux antérieurs l'ayant considérablement affaibli.

Dans ce cas, seuls la toux et la douleur ressentie dans l'hypocondre droit pouvaient faire penser à une lésion pleurale; mais l'auscultation n'avait rien décelé d'anormal.

Seuls, les phénomènes méningés constituaient encore ici les symptômes dominants de l'affection.

En résumé, ces cinq observations nous donnent le tableau clinique de la méningite purulente à pneumo-

coque, survenue, dans les deux premiers cas, au cours d'une pneumonie méconnue; dans le troisième cas, survenant d'une façon primitive, et consécutivement à une pleurésie diaphragmatique dans le quatrième cas et vraisemblablement aussi dans le cinquième.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie révéla dans nos cas observés les lésions habituellement trouvées dans la méningite suppurée.

G..., *Observation I.* — On trouva les lésions fournies par la méningite cérébro-spinale, mais avec une prédominance à la convexité des hémisphères cérébraux, qui étaient recouverts d'une épaisse couche verdâtre et crémeuse.

A la base du cerveau, on trouva des exsudats principalement limités aux sillons.

La moelle était recouverte d'une couche verdâtre ayant plus d'un millimètre d'épaisseur.

De plus, on constata une lésion imprévue : le lobe supérieur du poumon droit était hépatisé.

B..., *Observation II.* — L'autopsie montra la méningite suppurée, avec un exsudat crémeux, abondant, verdâtre, prédominant à la convexité de l'hémisphère gauche et assez abondant à la base.

Les frottis faits avec cet exsudat montrèrent des diplocoques encapsulés et gardant le Gram, retrouvés également dans le pus de la base du cerveau et dans la sérosité de râclage du bloc pulmonaire occupant la

plus grande partie du lobe inférieur du poumon droit qui se trouvait au stade d'hépatisation rouge. Le pneumocoque avait été trouvé aussi dans le liquide de la ponction articulaire du genou droit.

M^{me} M..., *Observation III.* — A l'autopsie, on trouva la méningite cérébro-spinale suppurée. Les poumons ne montraient qu'un peu de stase aux bases; il n'y avait pas d'hépatisation grise, ni de splénisation, ni d'adhérences pleurales. Les deux rochers étaient intacts.

A la coupe du cerveau et du cervelet, on ne trouva aucune collection purulente. Les viscères étaient normaux.

D..., *Observation IV.* — L'autopsie montra la méningite cérébro-spinale purulente et révéla une pleurésie diaphragmatique droite, dont le pus renfermait des pneumocoques.

Comme le diagnostic de colique vésiculaire avait été porté au début de l'affection, on examina le foie et la vésicule biliaire : ils présentaient l'aspect normal.

M^{me} R..., *Observation V.* — L'autopsie n'a pas été pratiquée chez cette dernière malade.

EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN EN GENERAL

En général, dans les cas de méningites purulentes à pneumocoques, le liquide céphalo-rachidien est hyper-tendu, trouble ou même purulent; il abandonne rapidement un coagulum fibrineux; il est souvent albu-

mineux; les chlorures et le sucre y sont diminués, l'urée y est augmentée. Le point de congélation y est noté comme élevé et le Professeur Achard et M. Laubry l'ont vu monter de — 0,54 à 0,63 chez le même malade et avec les progrès de la purulence.

A l'examen microscopique, on trouve en général des cellules constituées surtout par des polynucléaires plus ou moins altérés et par des pneumocoques ordinairement très abondants.

En fait de cellules, on n'a vu parfois que des lymphocytes comme dans les cas du professeur Nobécourt. D'autres fois, la lymphocytose n'est qu'initiale et fait place à la polynucléose ainsi que l'ont montré Triboulet et Ribadeau-Dumas en 1908 et Laffargue en 1911.

Le Professeur Ménétrier et M. Aubertin en 1902 ont fait connaître un cas dans lequel on ne trouva pas ou presque pas de cellules, alors que les microbes abondaient.

Le Professeur Achard, avec M. Louis Ramond, en citent un cas en 1908, analogue au précédent et concernant une femme qui fut prise de céphalée et de vomissements, puis tomba dans le coma et mourut en trente-six heures.

M. Dopfer, chez un sujet qui avait une fracture du crâne, trouva un liquide dépourvu de cellules, mais dont l'ensemencement donna du pneumocoque; puis, après une nouvelle ponction, il trouva des pneumocoques et des polynucléaires.

MM. Castaigne et Debré ont rapporté trois cas où cette

abondance de microbes contrastait avec la pauvreté cellulaire.

MM. Monier et Donzelot en 1913 rapportent des cas nombreux avec peu de cellules et beaucoup de pneumocoques.

Cependant, il peut arriver que le liquide céphalo-rachidien soit normal, exempt à la fois de leucocytes et de microbes; c'est alors que la méningite reste enfermée dans le crâne; grâce, comme le montre le professeur Achard, aux adhérences qui se forment d'autant plus facilement que la réaction est plus fibrineuse avec le pneumocoque qu'avec d'autres microbes.

Le Professeur Achard et M. Laubry ont cité un cas de ce genre en 1902.

En général donc, ce qui caractérise l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les cas de méningite purulente à pneumocoques, c'est l'absence ou la rareté des cellules contrastant avec l'abondante richesse microbienne.

EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN CHEZ NOS CINQ MALADES

Le taux de l'albumine et de l'urée n'ont pas été mesurés.

G..., *Observation I.* — Le liquide, d'aspect purulent, montra chez ce malade, outre des polynucléaires assez nombreux, de très abondants pneumocoques, pour la

plupart libres, quelques-uns seulement se trouvant inclus dans les cellules.

B..., *Observation II.* — Le liquide louche fourni par la ponction lombaire montra dans ce cas quelques polynucléaires altérés et des pneumocoques très abondants, encapsulés et libres.

Chez ce malade présentant une arthrite du genou droit, la ponction articulaire fournit un liquide jaunâtre contenant des filaments fibrineux, des cellules de pus et des pneumocoques extra-cellulaires nombreux.

L'hémoculture au bouillon donna en trente-six heures des grumeaux abondants constitués par d'abondants pneumocoques disposés en chaînettes plus ou moins longues.

M^{me} M..., *Observation III.* — L'examen du liquide montra des polynucléaires un peu altérés et de très abondants diplocoques encapsulés, extracellulaires et agglutinés autour des leucocytes; gardant bien le Gram.

D..., *Observation IV.* — Dans le caillot abandonné spontanément par le liquide, on trouva de très abondants pneumocoques, pour la plupart libres, extra-cellulaires. On trouva également d'assez nombreux polynucléaires un peu altérés et un très léger degré de phagocytose.

M^{me} R..., *Observation V.* — Dans le liquide, on trouva des cocci extrêmement nombreux, groupés par deux, encapsulés, gardant le Gram, ayant les caractères du pneumocoque. Ces microbes étaient si abondants qu'ils formaient un véritable feutrage. Il y avait quelques polynucléaires en nombre infime et on ne constatait pas

de réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien.

Les diplocoques encapsulés que nous avons observés se présentaient avec l'aspect et les caractères habituels au pneumocoque.

L'opinion émise par MM. Méry et Parturier, à savoir que le pneumocoque n'est pas pathogène pour la souris, n'a pas été vérifié au sujet de nos malades, la virulence du pneumocoque humain chez cet animal étant très variable puisqu'elle oscille, d'après Cotoni, entre un dix millionième de cmc. et un cmc.

Nous n'avons pas non plus étudié le rôle pathogène de ces microbes chez le cobaye et chez le lapin, ces animaux étant beaucoup moins sensibles à la présence dans leur organisme des pneumocoques ou de leurs toxines.

Mais nous croyons pouvoir affirmer que chez nos malades les microbes s'y présentaient avec les caractères de pneumocoques banals.

DIAGNOSTIC

Méningite primitive. — Elle se distingue des autres méningites par sa rapidité d'évolution. En général, la méningite à méningocoque n'a pas la même brutalité et la méningite tuberculeuse marche plus lentement, de façon plus irrégulière, elle engendre plus facilement des symptômes basilaires. Cependant, chez l'adulte, les formes trompeuses peuvent être la source d'erreurs.

On a pu la confondre avec le coma urémique et M. Crouzon en 1906 a vu coexister avec une néphrite aiguë une méningite séreuse pneumococcique.

Méningite secondaire. — Le diagnostic peut être en défaut, comme nous l'avons vu dans nos deux premières observations, lorsque la méningite est secondaire à une pneumonie méconnue.

On peut également commettre une erreur lorsque la méningite ne présente pas de signes assez nets et que l'on peut croire à des troubles nerveux sans lésion méningée, tels que la céphalée et le délire; le signe de Kernig n'étant d'ailleurs lui-même, comme le font remarquer Sainton et Voisin, qu'une réaction corticale, n'indique pas forcément une lésion méningée.

Dans tous les cas, la ponction lombaire est nécessaire et c'est elle qui affirme le diagnostic et le précise, car elle permet de distinguer de la méningite purulente la méningite séreuse plus souvent curable; elle permet de plus d'en connaître le microbe causal, les signes cliniques ne permettant pas à eux seuls de distinguer les formes trompeuses peuvent être la source d'erreurs.

TRAITEMENT

Il est assez décevant. La révulsion, les dérivatifs, ne donnent guère de résultats; les bains chauds sont indiqués dans la plupart des cas, quoique n'étant qu'un léger palliatif.

On a préconisé l'urotropine qui diffuse assez vite dans le liquide céphalo-rachidien, mais son action est bien insuffisante.

Quant à la ponction lombaire, si précieuse pour le diagnostic et pour le pronostic, elle est aussi utile pour le traitement, car il est toujours indiqué dans ces cas de diminuer l'hypertension habituelle du liquide céphalo-rachidien. Il est d'ailleurs logique d'évacuer ainsi le plus possible de microbes, de toxines et de résidus cellulaires. En outre, la ponction lombaire peut être complétée par des injections intrarachidiennes de substances capables d'exercer une action favorable sur le processus infectieux qui se développe dans les méninges. C'est ainsi que l'on peut injecter des métaux colloïdaux et particulièrement de l'argent colloïdal, comme on l'a encore tenté récemment, mais sans résultats bien décisifs.

Etant donné la grande efficacité du sérum anti-méningococcique injecté dans le canal rachidien, on a pensé à une action analogue produite par le sérum anti-pneumococcique, introduit par la même voie. Mais cette sérothérapie a donné peu de résultats, tout en restant cependant efficace dans diverses autres formes de la pneumococcie.

Il est vrai que l'action du sérum injecté se manifeste souvent sur des sujets moribonds.

Peut-être aussi les résultats très médiocres obtenus sont-ils dus à la diffusion plus difficile jusque dans le crâne du sérum à cause de l'exsudat concret qui caractérise la méningite purulente à pneumocoque et sans

doute aussi parce que cette affection évolue avec une rapidité et une gravité plus grandes que dans les autres méningites. En tout cas, cette sérothérapie par voie rachidienne est très légitime et reste indiquée, en dépit de ses insuccès. C'est d'ailleurs dans cette voie que doivent être orientées les recherches.

CONCLUSIONS PATHOGENIQUES

Nous avons montré, dans l'étude du liquide céphalo-rachidien en général et en particulier dans l'étude des liquides que nous avons observés, le contraste qui existait entre l'abondance des microbes et la pauvreté cellulaire.

On discute beaucoup sur l'interprétation de ces faits, qui s'observent aussi, mais moins fréquemment, dans les méningites produites par d'autres microbes.

Le Professeur Achard et M. Louis Ramond pensent que dans ces cas, la pullulation des microbes est due à l'absence de réaction cellulaire et que celle-ci se fait par une abolition brutale des défenses organiques. Cette hypothèse est admise par de nombreux auteurs. Le professeur Widal pense que les leucocytes peuvent se sédimenter et se trouver enserrés dans le réseau fibreux de l'exsudat. On a objecté que l'englobement des leucocytes par la fibrine et la sédimentation ne peuvent expliquer qu'une absence temporaire dans le liquide.

MM. Castaigne et Debré estiment que dans quelques

cas, l'absence de réaction leucocytaire résulte du peu de virulence des microbes.

D'ailleurs, quel que soit le mécanisme invoqué, ce que nous constatons, c'est une absence de réaction leucocytaire comportant une conséquence très importante si elle dure, c'est que les microbes pullulent librement dans le liquide en échappant à la phagocytose et en atteignant profondément l'organisme.

CONCLUSIONS

I. — Les méningites purulentes à pneumocoques, les plus fréquentes après les méningites à méningocoques, s'observent avec les caractères cliniques habituels des méningites aiguës.

Elles sont souvent caractérisées par la brutalité de leur début ou de leur évolution, mais leur début peut être quelquefois retardé.

Du fait qu'elles sont secondaires, il ne faut pas conclure d'après les seuls signes cliniques, insuffisants pour affirmer le diagnostic.

II. — C'est pourquoi la ponction lombaire est toujours indiquée dans ces cas. Elle se complète de l'examen bactériologique qui permet de distinguer et d'affirmer de quelle sorte de méningite il s'agit, ce qui permet aussi d'éclairer considérablement le pronostic.

III. — Le liquide céphalo-rachidien, dans ces cas,

est souvent remarquable par sa pauvreté relative en éléments cellulaires, contrastant avec l'abondante richesse microbienne, si bien que la présence des microbes est plus facile à mettre en évidence que la réaction cellulaire.

IV. — Les méningites purulentes à pneumocoques présentent aussi le fait caractéristique suivant : elles produisent une absence de réaction cellulaire, déterminée par une sidération complète des défenses organiques entravant presque entièrement le phénomène de la phagocytose, l'abondance des microbes étant la conséquence de la pauvreté de cette réaction cellulaire.

Le Président de la thèse,

CH. ACHARD

Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

